UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1947 N° 98

LA MENINGITE A STAPHYLOCOQUE

chez le nourrisson

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement en 1947

PAR

MAURICE GRASSER

JURY DE THÈSE

MM.	R. SOREL, Professeur	Président
	MOREL, Professeur	Juges
	DIEULAFÉ, Agrégé	
	DARDENNE, Agrégé	
	LASSERRE, Chargé de cours	Assesseur

TARBES. — IMPRIMERIE TARBAISE

48, AVENUE BERTRAND-BARÈRE, 48

1947

LA MENINGITE A STAPHYLOCOQUE

chez le nourrisson

A MES PARENTS.

Auxquels je dois tout. Puissé-je ne jamais m'écarter de l'exemple qu'a été leur vie. Qu'ils reçoivent l'assurance de ma profonde reconnaissance et de mon amour.

A MA FEMME,

Quelle reçoive ici l'assurance de notre tendre affection.

A MES BEAUX-PARENTS,

Avec nos sentiments les plus affectueux.

A MON AMI, LE Dr TEULIÉ ET A MADAME,

Que nous ne saurions trop remercier pour l'aide précieuse que fut toujours leur amitié à notre égard.

A TOUS MES PARENTS.

A TOUS MES AMIS,

A MES MAITRES DES HOPITAUX ET DE LA FACULTE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A M. LE PROFESSEUR BOULARAN

Professeur de clinique chirurgicale infantile

Chevalier de la Légion d'Honneur

In memoriam

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOREL

Professeur de Clinique Médicale infantile
et de Puériculture

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a fait le grand honneur d'en accepter la Présidence.

En hommage très respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREL

Professeur de Pathologie interne

Chargé de l'enseignement clinique de la tuberculose

Avec l'expression de nos sentiments les plus respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE DIEULAFE,

Que nous prions de croire à notre vive gratitude

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE DARDENNE

Avec nos sincères remerciements.

DOCTEUR LASSERRE

Chargé de cours à la Faculté

Que nous remercions d'avoir bien voulu être notre juge.

INTRODUCTION

L'étude des classiques nous montre que la méningite à staphylocoque ne figure que dans les chapitres traitant de l'étiologie des méningites purulentes aiguës du nourrisson. D'ailleurs, aucun travail d'ensemble n'a été publié sur la question ; le staphylocoque reste une cause rare de méningite, et nous tâcherons de montrer, à l'aide de quelques statistiques portant sur près d'un demi-siècle, combien ce germe est peu souvent responsable des lésions atteignant l'appareil cérébro-méningé.

Aussi sommes-nous très reconnaissant à notre Maître, le Professeur Sorel, pour la bienveillance dont il a fait preuve à notre égard, en nous donnant comme base de notre modeste travail, une observation relative à un nourrisson de 5 mois atteint de méningite à staphylocoque.

Nous nous attacherons, dans les chapitres qui vont suivre, à rappeler les diverses portes d'entrée du germe ; nous passerons un peu plus rapidement sur l'étude clinique de la maladie qui se révèle dans ses manifestations, semblable à toutes les autres méningites aiguës purulentes, en insistant toutefois sur les formes latentes et frustes, si importantes à connaître chez les nourrissons, en soulignant, d'après les auteurs, l'importance d'une ponction lombaire pratiquée précocément.

Nous terminerons par une étude thérapeutique de l'affection dans laquelle nous voudrions montrer les perspectives heureuses que peut amener un traitement pénicillé dans une affection dont le pronostic était jadis des plus sombres.

CHAPITRE I

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

1. Fréquence. — Parmi les différents germes que l'on peut incriminer dans l'étiologie des méningites purulentes (méningocoque, pneumocoque, cocobacille de Pfeiffer, streptocoque, micrococcus catarrhalis, bactériumcoli, b. protcus, pneumobacille de Friedlander), le staphylocoque est un de ceux que l'on rencontre le moins fréquemment. M. Ducasse, dans sa thèse inaugurale en 1926, fait porter les recherches sur 30 années, de 1895 à 1925, et ne relève que 5 cas de méningite à streptocoque-staphylocoque chez le nourrisson ; il ne trouve pas un seul cas où le staphylocoque est seul en cause.

P. Ducasse étudie l'ordre de fréquence des méningites à l'hôpital des enfants de Bordeaux et voici les germes qu'il rencontre :

— bacille de Koch ;
— méningocoque ;
— pneumocoque ;
— colibacille ;
— staphylocoque.

Il ne trouve le staphylocoque pur que chez 5 malades qui se répartissent ainsi :

— 3 cas de 1 à 10 ans ;
— 2 cas de 10 à 15 ans.

Nous nous permettons de citer d'autres statistiques en ne tenant aucun compte de l'âge des sujets, mais nous pensons qu'elles permettront de mieux voir la rareté de cette affection.

Sur 100 cas de méningite observés, les auteurs suivants ont trouvé comme pourcentages :

	Roger BLAQUE (1911)	MOZILNICKI (1927)	Conrado PELFORT (1927)
Méningocoque	60	72	46
B. de Pfeiffer	16	7	25
Pneumocoque	10	7	20
Streptocoque	6	7	20
Staphylocoque	4	2	4

Le staphylocoque, paraît avoir peu d'affinités pour les espaces méningés, ce qui explique sa rareté plus prononcée

encore chez le nourrisson que chez l'adulte dans les affections de l'appareil cérébro-méningé.

2. Le Microbe. — Le germe pathogène est le staphylocoque, qui peut se rencontrer sous ses trois formes : doré, citrin, blanc. Toutefois, ces trois variétés ne sont pas identiques, si voisines qu'elles puissent être, car le pouvoir chromogène du staphylocoque répond à une virulence de plus en plus atténuée du germe qui va en s'affaiblissant du doré au blanc, ce dernier étant considéré comme un saprophyte de la peau.

3. Porte d'entrée. — Il semble que la question de terrain ait une grosse influence pour la localisation de ce germe sur un appareil pour lequel il a peu d'affinités.

Marfan déclare à ce sujet : « Pour créer une maladie nerveuse, il faut d'ordinaire deux facteurs : un terrain et une graine. La graine, c'est le microbe ou le poison ; le terrain, c'est le système nerveux, délicat, sensible, fragile, qui appelle la localisation de l'infection, ou qui ne lui résiste pas, alors que les autres tissus lui résistent ».

Dans le cas qui nous occupe, la graine est représentée par le staphylocoque, et le terrain, par l'encéphale ou ses enveloppes. Le terrain préparé par les antécédents du sujet forme un « locus minoris résistentiae », et s'il survient une affection staphylococcique quelconque chez un nourrisson affaibli par une gastro-entérite (observation n° 1), chez un fils d'alcoolique, de tuberculeux, de syphilitique, chez un enfant rachitique, le staphylocoque ira se localiser au niveau des centres nerveux affaiblis et tous disposés à l'accueillir.

En plus de ces facteurs, il faut signaler toutes les causes d'ébranlement du système nerveux central, même les plus légers traumatismes. Les portes d'entrée du microbe sont multiples : les affections cutanées, osseuses, les maladies générales, etc... peuvent entraîner la localisation du staphylocoque sur l'appareil cérébro-spinal. Un examen minutieux du malade pourrait déjà orienter le diagnostic sur l'étiologie de l'atteinte méningée.

Dans d'autres cas, au contraire, la méningite paraîtra primitive sans qu'aucune porte d'entrée puisse être identifiée.

4. Mode d'infection des méninges. — L'apport du germe dans les méninges peut se faire par différentes voies : directement, à travers la boîte crânienne, ou par propagation d'une infection de voisinage, ou par voie sanguine. Dans cette dernière éventualité, il peut pénétrer soit à la surface des méninges, soit dans les ventricules par les plexus choroïdes (choroïdo-ventriculite).

A.— **Méningites aiguës, dites primitives.** — Elles apparaissent d'emblée chez un sujet sain. Elles ne sont primitives qu'en apparence, et sont précédées d'une

localisation morbide qui est restée inaperçue. Le diagnostic étiologique ne pourra être posée que par la ponction lombaire, la recherche du germe à l'examen direct et à la culture.

B. — **Méningites aiguës secondaires.** — Elles surviennent au cours d'affections plus ou moins caractérisées, et qui, dans certains cas, pourront déjà laisser deviner la nature du microbe.

a) **Voie traumatique**, que l'on rencontre dans les fractures de la base ou de la voûte du crâne ; ces fractures peuvent, en effet, faire communiquer les méninges, soit avec l'extérieur, soit avec les cavités de la face-voie traumatique aussi dans les fractures du rachis.

b) **Voie directe** : une variété d'ostéomyélite a été particulièrement bien individualisée ; il s'agit d'une ostéite vertébrale, d'une spondylite à staphylocoque, comme nous en rapportons un cas dans l'observation n°2, un spina-bifida infecté. L'otite est, elle aussi, une cause fréquente de méningite à staphylocoque. Elle est grave car le tympan est épais et résistant chez le nourrisson, alors qu'un simple tegmen sépare seul la caisse des méninges. La trompe est chez lui béante, la caisse largement ouverte sur le cavum. L'otite est souvent insidieuse : une fièvre cryptogénétique, des troubles digestifs cachectisants, des symptômes broncho-pulmonaire, peuvent égarer longtemps le diagnostic. L'ostéite et le cholestéatome usent les carticales profondes du rocher, dénudent le facial, le labyrinthe membraneux, les sinus, les méninges cérébrales et cérébelleuses.

c) **Voie lymphatique.** — Cette voie se rencontre dans les affections portant sur les téguments et le squelette du crâne et de la face ; sur le rachis. Un furoncle, un anthrax, un abcès, une otite moyenne, avec ou sans mastoïdite ; une conjonctivite, un phlegmon de l'orbite, la trombophlébite orbitaire, les infections des amygdales palatines ou pharyngées, les rhinites, les sinusites ethmoïdales et sphénoïdales, certaines affections de la peau, telles l'impétigo, le furoncle du conduit auditif externe.

La première place appartient aux otites, car si l'infection peut se communiquer directement aux méninges par suite de l'action de l'ostéite, le plus souvent, l'infection gagne directement la méninge molle par les gaines lymphatiques des vaisseaux et des nerfs.

Le rôle joué par les infections nasales et pharyngées est aussi loin d'être négligeable, ce qui est

aisément explicable, si l'on songe à l'importance des lymphatiques de ces cavités (Cunéo et Marc André).

C. — Voie sanguine. — Ce mode de propagation de l'élément infectieux est d'une très grande importance. C'est lui que l'on trouvera au cours d'infections aiguës de l'appareil respiratoire, au cours des affections gastro-intestinales, de certaines infections hépatiques dont le point de départ peut être une infection du cordon ombilical. D'après Marthe Laurent et E. Abel, la méningite à staphylocoque est plus fréquente dans les septicémies d'origine chirurgicale et obstétricale ; les formes médicales sont beaucoup plus rares. L'ostéomyélite du nourrisson est plus fréquente qu'on ne l'admettait autrefois. On l'observe au cours de la première année ; les portes d'entrée du germe peuvent être le placenta au cours de la vie intra-utérine, la plaie ombilicale au moment de l'accouchement, les suppurations diverses du nouveau-né : abcès du sein, onyxis, pyodermites, plaies vaccinales, etc...

Enfin, la voie sanguine jouera un rôle important au cours des arthrites, des affections cutanées, des crythèmes infectieux.

La méningite à staphylocoque peut encore compliquer certaines maladies infectieuses, telle la fièvre typhoïde (et dans ce cas, un rôle de premier plan sera joué par l'infection des plaques de Payer), la rougeole, la scarlatine pour laquelle il faudra retenir le rôle pathogénique important tenu par l'angine.

CHAPITRE II

RAPPEL BACTERIOLOGIQUE

Le staphylocoque fut isolé et cultivé pour la première fois en 1878 par Pasteur. Son analogie avec l'aspect d'une grappe de raisin (, grappe) lui fit donner son nom par Rosenbach.

Son diamètre est de mic., 0,9 à mic., 1,2, et ses éléments sont disposés en amas ou en grappes caractéristiques de 4, 6, 8 éléments ou davantage. Il peut aussi se présenter sous forme de cocci isolées ou sous forme de courtes chaînettes irrégulières, tout particulièrement dans les produits pathologiques. Dans les cultures, au contraire, on ne le trouve qu'en amas.

C'est un aérobie facultatif. Température optima : 37°. Il trouble le bouillon de culture rapidement et de manière uniforme ; puis, au bout de 3 ou 4 jours, les couches supérieures s'éclaircissent, les microbes tombant au fond du tube. Sur gélose, il donne des colonies abondantes, grasses, humides arrondies, saillantes, de couleurs variables suivant la race du microbe. Il existe en effet, un staphylocoque blanc, un citrin, un doré.

Le staphylocoque blanc donne des cultures d'aspect mat et porcelainique ; son rôle pathogène est peu important, et on le considère comme un saprophyte de la peau.

Le staphylocoque doré donne des colonies jaunes d'or, il est pratiquement le seul responsable des manifestations cliniques.

Il ne s'agit pas de trois variétés différentes de germes, elles ne sont que le fait d'une modification du milieu. La présence d'oxygène, l'exposition à la lumière, sont susceptibles de modifier ce pouvoir chromogène du staphylocoque. D'ailleurs, la sensibilisatrice du sérum d'animaux sensibilisée avec l'un d'eux, possède la même action sur les trois variétés.

La vitalité du staphylocoque est très grande ; il peut vivre pendant plusieurs mois sur le même milieu de culture sans qu'on ait besoin pour cela de pratiquer des réensemencements. Il résiste longtemps à la dessication, et vit plus d'une heure à la température de 80°. Sa virulence ne persiste pas autant que sa vitalité, elle dure plus longtemps sur milieu liquide que sur milieu solide. Si on effectue des passages successifs sur des animaux, on augmente sa virulence.

Enfin, le staphylocoque secrète des toxiques précipitables dans l'alcool ; il secrète de plus des produits vaccinants précipitables également par l'alcool.

En 1888, Richet et Héricourt démontrèrent que des lapins, traités par des injections de sang de chien guéri d'une infection à staphylocoque acquièrent une certaine résistance vis-à-vis de ce germe.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

D'une façon générale, les lésions de l'appareil cérébro-spinal dans la méningite aiguë suppurée à staphylocoque, ressemblent assez à celles que l'on peut trouver au cours de la méningite épidémique à méningocoque.

1. Etude macroscopique. — La dure-mère crânienne se montre distendue et ses sinus sont gorgés de sang.

Les espaces sous-arachnoïdiens sont occupés par un exsudat épais, purulent et verdâtre. L'arachnoïde est épaissie, tendue par places. Elle présente un aspect grisâtre et opaque.

La pie-mère est rosée et œdémateuse, plus ou moins adhérente ; ses vaisseaux sont dilatés et parfois, on peut découvrir de petites hémorragies.

Un pus verdâtre se rencontre parfois à la surface des hémisphères. Ce pus alors se manifestera à l'observateur sous diverses modalités : soit en nappes, soit sous forme d'îlots, de traînées épousant les scissures du cerveau.

Les ventricules contiennent un liquide purulent, et les plexus choroïdes sont congestionnés ; parfois même, ces derniers sont recouverts de pus. La substance nerveuse peut paraître saine, toutefois, la consistance de l'encéphale est diminuée en certains cas, et présente, ça et là des zones ramollies. Si on pratique des coupes, on peut découvrir sur celles-ci un piqueté hémorragique.

Le canal rachidien contient du pus accumulé dans les espaces sous-arachnoïdiens.

2. Etude microscopique. — Les vaisseaux de la pie-mère sont dilatés. Les gaines périvasculaires et le tissu conjonctif bourrés de polynucléaires.

Du niveau de l'écorce, on peut rencontrer les mêmes lésions à un degré plus ou moins accentué. On peut trouver, de plus, des altérations des cellules pyramidales, de la névrologie, et une destruction de l'élément nerveux.

Du niveau de la moelle épinière existe parfois un certain degré de myélite périphérique.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

1. Symptomatologie. — L'étude des symptômes de la méningite à staphylocoques offre relativement peu d'intérêt. La différentiation, en effet, des diverses méningites de l'enfance devant lesquelles le praticien peut se trouver, ne peut être faite d'après les signes cliniques. La symptomatologie de toutes les méningites purulentes se calque sur celle de la méningite cérébro-spinale que l'on trouve décrite dans tous les traités, aussi ne nous bornerons-nous qu'à un bref rappel des principaux symptômes. Les manifestations cliniques reflètent la réaction de l'écorce sous-jacente qui se trouve irritée suivant un double mécanisme :

— En premier lieu, cette irritation se produit sous l'action de petits vaisseaux pie-mériens dont les propriétés vaso-motrices se trouvent modifiées.

— En second lieu, l'écorce cérébrale, sous l'influence des produits microbiens élaborés dans les espaces sous-arachnoïdiens, subit une action irritante directe de ces produits.

L'augmentation de pressioon de liquide C.R. ainsi que les modifications subies par ce liquide expliquent également la diffusion de ces symptômes. Enfin, les éléments nerveux vont s'altérer, se comprimer, se paralyser au fur et à mesure que l'évolution de l'affection suivra son cours.

a) Période de début. — La méningite peut débuter brusquement, ou rapidement par un frisson ou des frissonnements répétés, des vomissements, de la constipation ou de la diarrhée, des convulsions cloniques qui, chez les jeunes enfants, marquent assez souvent le début de l'affection, par une élévation thermique. Tantôt l'enfant est agité et crie, tantôt il est abattu.

Puis, au bout de 24, 36 ou 48 heures, les symptômes vont se préciser et par des examens répétés, on tâchera de mettre en évidence les premiers signes objectifs d'une atteinte méningée. C'est alors qu'une nuque qui commence à s'enraidir, qu'un signe de Kernig qui s'ébauchera, que quelques éléments purpuriques découverts sur la peau, nécessite-

ront immédiatement la mise en pratique de la ponction lombaire.

Contrairement aux méningites à méningocoque et à pneumocoque, l'herpès est fréquemment rencontré.

b) Période d'état. — Les douleurs sont moins accusées chez le nourrisson. Chez les jeunes enfants, la céphalalgie ne se manifestera que par le faciès du petit malade, et les cris et gémissements qu'il pousse. Il peut exister des douleurs continues avec paroxysmes, siégeant au niveau des jambes ; il y a hyperesthésie cutanée et profonde. Les contractures sont généralisées ou partielles. On trouve une raideur de la nuque qui ne peut être vaincue ; les membres inférieurs sont en flexion. On peut voir l'enfant en opisthotonos raide comme une planche et se laissant soulever d'un bloc en passant la main derrière la nuque. L'enfant est parfois la tête un peu renversée en arrière, couché en chien de fusil. Le signe de Kernig est alors, en principe, très marqué. Comme on le sait, ce signe consiste dans l'impossibilité d'étendre la jambe sur la cuisse quand celle-ci est déjà fléchie sur le bassin. Mais, au-dessous de 6 mois, ce signe présente parfois une valeur minime par suite de la raideur physiologique des membres inférieurs qui dure jusqu'à cet âge là.

Le signe de Brudzenski peut également être constaté. Il consiste à déterminer la flexion du genou et de la cuisse par la flexion forcée de la tête.

Parfois on note du trismus, du mâchonnement, de la photophobie, du strabisme, du myosis, de l'inégalité pupillaire ; le regard est fixe ou éveillé, la pression des globes oculaires est douloureuse.

Les réflexes dandineux existent habituellement ; ils peuvent en certains cas être marqués par l'intensité de la contracture.

Il arrive que les convulsions cloniques se produisent au début, au cours ou à la fin de la maladie. Ces convulsions sont généralisées ou partielles.

La tensoin de la fontanelle est un signe très important; elle se rencontre presque toujours dans les méningites du nourrisson, et est un élément important de diagnostic.

Le pouls et la respiration ne présentent en général aucun trouble.

Les vomissements qui, au début de l'affection étaient alimentaires, puis muco-bilieux, faciles et sans nausées cessent en général. La diarrhée, par contre, persiste souvent

La température peut être normale, mais généralement il y a fièvre. La courbe thermique est irrégulière, sans rapport avec la gravité de la maladie. Elle peut demeurer élevée, autour de 39°-40°, ou décrire de grandes oscillations ou être capricieuse.

c) Evolution. — Si on laisse l'affection suivre son cours la fièvre persiste, s'élève ou s'abaisse ; le pouls et la respiration deviennent irréguliers, et le petit malade tombe dans la torpeur et le coma, l'exitus ne tarde guère à survenir.

2. Formes cliniques. — La caractéristique de toute méningite du nourrisson est la difficulté de diagnostic. En effet, le tableau clinique n'est jamais franc ; la plupart du temps on se trouvera en présence de symptômes méningés tardifs, et le plus souvent, le malade se présentera avec des signes frustes, atypiques et trompeurs. On conçoit aisément la difficulté que l'on peut éprouver en présence d'un de ces petits malades et même, avant de passer en revue quelques-uns des principaux signes cliniques, il n'est certainement pas inutile de rapeller l'aide précieuse que saura procurer une ponction lombaire, devant une thérapeutique inefficace, ou un diagnostic hésitant. Parmi les divers modes sous lesquels peut se présenter l'affection, nous citerons :

a) Une forme gastro-intestinale (obesrvation n° 1). — Cette variété est l'une des plus fréquentes que l'on puisse rencontrer. Le début de l'affection est rapide, sans cause importante décelable. L'enfant perd l'appétit, ou est pris de vomissements alimentaires d'abord, muco-bilieux ensuite.

La fréquence des selles du petit malade est très variable. Elles peuvent se présenter sous différents aspects : muco-grumeleuses, molles, et même liquides ; parfois glaireuses, ou encore jaunâtres, verdâtres ou panachées.

La courbe thermique est irrégulière. Aux alentours de 38 - 38°, 5.

On note de l'amaigrissement et des troubles dans le comportement de l'enfant, tantôt grognon, tantôt assoupi. De temps en temps, il pousse des cris, surtout quand on le touche et, la nuit en particulier, il crie et s'agite.

Au milieu de ce tableau clinique, on ne découvre aucun signe méningé et on porte le diagnostic d'infection gastro-intestinale.

Le traitement institué se montre sans effet sur la maladie qui apparaît tenace et persistante malgré la thérapeutique. On rencontre des alternatives d'amélioration et d'aggravation sans qu'on puisse déceler aucune explication étiologique.

L'évolution se poursuit ainsi pendant une semaine et plus, puis, un jour, à la suite d'un examen on voit apparaître une légère tension de la fontanelle, une légère raideur de la nuque et, peu à peu ces signes se présentent, amenant le diagnostic de méningite.

b) Une forme latente. — Il s'agit d'un enfant qui, pendant plusieurs jours présente une fièvre élevée vers 39 - 40°. Un examen systématique sérieux ne montre absolu-

ment rien et pourtant la fièvre persiste sans qu'on puisse rattacher ce fait à une cause quelconque. Aucun diagnostic certain n'est posé et on reste indécis. Si on pratique alors une P.L., malgré l'absence de signes méningés, on aura la surprise de retirer un liquide purulent ou trouble qui, après examen montrera du staphylocoque permettant d'instituer une thérapeutique active.

c) Une forme cachectique. — Le début en est assez brusque. Le bébé devient inerte, peut même tomber dans un véritable état comateux. Il refuse la nourriture, mais ne vomit pas. Par contre, suivant la description de Lesage : « Il a une diarrhée légère, persistante, tenace, sans aucun caractère ». La courbe thermique est à grandes oscillations. Cependant, l'enfant est tranquille, il s'intéresse à ce qui se passe autour de lui ; son sommeil est léger, avec quelques soubresauts.

Le symptôme essentiel de l'affection est une perte constante de poids qui, en peu de jours, amène cet enfant à un véritable état squelettique. Devant cet amaigrissement et les grandes oscillations de température, « on croit, écrit Lesage, à une suppuration profonde, par exemple, à une pleurésie purulente ; rien n'attire au premier abord, l'attention sur la méningite. »

Pourtant, un examen sérieux du malade, finit toujours par mettre en évidence quelques signes méningés frustres. Une P.L. pratiquée alors, peut apporter immédiatement le diagnostic.

d) Une forme hypersthénique. — Il s'agit d'un enfant qui, jusque-là, se trouvait en bonne santé quand, un beau jour, on le voit devenir grognon et agité ; il perd même le sommeil. Du point de vue digestif, on note quelques vomissements, de la diarrhée ; on prend la température et on note une fièvre légère ; mais ce qui attire le plus l'attention, c'est le nervosisme du sujet ; en effet, au moindre bruit ou au moindre contact, il pousse des cris, est pris de secousses musculaires, se raidit. Au contraire, quand tout est calme et qu'il se repose dans son berceau, les raideurs disparaissent et les mouvements sont libres et aisés.

La courbe thermique présente des clochers à 40°, puis la température retombe et se maintient ainsi à un niveau plus bas pendant 2 ou 3 jours. Le pouls est toujours rapide, à 130 - 140, même pendant les phases apyrétiques.

La maladie évolue ainsi pendant 10 à 15 jours, et la mort du bébé peut survenir sans que le diagnostic ait été posé. D'autres fois, l'hyperesthésie disparaît ; c'est à ce moment là que l'on peut mettre en évidence les symptômes méningés.

e) Forme tétanique. — L'affection débute par des vomissements, de la diarrhée, de la température, quelques

convulsions toniques et un amaigrissement rapide. Par la suite, apparaissent des contractures tétaniques qui accompagnent les signes de Trousseau, de Chwostek, etc... On ne découvre aucun signe méningé.

f) Forme éclamptique. — Le début en est brusque, la fièvre est élevée et l'enfant est pris de convulsions subintrantes. Un état comateux persiste dans l'intervalle des crises et la mort survient le troisième ou quatrième jour sans qu'on ait mis en évidence les signes méningés.

Autres éventualités : les symptômes méningés apparaissent le cinquième ou sixième jour, ou bien encore, la fièvre n'apparaît qu'après les premieres crises convulsives ; la température s'élève alors, les convulsions persistent et se répètent ; on pense à une affection pulmonaire quand, quelques heures avant la mort apparaît un signe méningé.

g) Il existe encore des formes où les symptômes infectieux ont la première place. — On peut ainsi trouver une forme pûrpurique, une forme articulaire où la fièvre et les manifestations articulaires multiples, plus ou moins fugaces, peu douloureuses même, sont les seules manifestations cliniques.

On se rend compte de la difficulté du diagnostic en présence de tels tableaux cliniques puisque, bien souvent, la mort peut survenir avant l'apparition des signes méningés. Quand ceux-ci apparaissent, ils sont d'ailleurs fréquemment discrets, et leur recherche demande beaucoup de soins. Ceux qui semblent avoir le plus de valeur sont : une légère raideur de la nuque, parfois un léger signe de Kernig, enfin la saillie et la tension de la fontanelle. Ce dernier signe acquiert une grande valeur, et Paulette Monthalant, dans sa thèse, n'hésite pas, à la suite de Favrel, à faire de la tension de la fontanelle, une des formes frustes de méningites aiguës non tuberculeuses du nourrisson.

On comprend donc, devant la pauvreté des signes méningés et la multiplicité des formes que peut revêtir cette affection, l'importance qu'il y a à pratiquer une ponction lombaire. Elle seule fournira le diagnostic clinique et en même temps, permettra d'instaurer une thérapeutique active en découvrant la nature de l'agent causal.

h) Complications. — Peuvent être les mêmes que dans les autres méningites purulentes.

Complications nerveuses assez rares.

Troubles psychiques.

Complications occulaires, auriculaires (otomastoïdite, labyrintite).

Complications infectieuses (arthropathies, affections pleuro-pulmonaires).

Méningites surinfectées.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

A. — **Avant l'apparition des signes méningés.** — Il est difficile, à cette période, d'affirmer un diagnostic ; heureusement, ce laps de temps est toujours de courte durée et ne dépasse pas 48 heures. Il faut se rappeler que tout examen systématique d'enfant doit porter sur la recherche des signes méningés ; on tâchera de dépister une tension de la fontanelle, une raideur de la nuque, un signe de Kernig, et, dès qu'un signe méningé, même discret, est découvert, on n'hésitera pas à pratiquer la ponction lombaire.

B. — **Les signes méningés sont constatés.** — La méningite tuberculeuse sera facilement rejetée sur les seuls caractères cliniques.

Les méningites, non suppurées telles que les méningites sereuses aigües ou leucocytaires curables primitives ou secondaires seront également facilement éliminées.

L'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne sera différenciée par le peu d'importance des manifestations infectieuses, et en particulier, par l'absence de fièvre.

Le tétanos sera reconnu par le trismus, la dysphagie, l'absence de convulsions occulaires pendant les crises de raideur.

L'éclampsie infantile présente des accès convulsifs de courte durée, et la santé de l'enfant reste bonne dans l'intervalle des accées, alors que la méningite se manifeste par des convulsions répetées avec fièvre, assoupissement ou coma.

C. — **Diagnostic étiologique.** — Il peut être parfois possible, mais il ne sera posé que très rarement. On peut le soupçonner par exemple dans un cas d'ostéomyélite, de furoncle du conduit auditif externe, d'anthrax.

En règle générale, la cause de l'affection ne pourra être déterminée avec certitude que grâce à la P. L.

D. — **Ponction lombaire.** — Dans la méningite à staphylocoque, la pression du liquide céphalo-rachidien est

augmentée, et l'aspect varie suivant la hauteur du siège du prélevement. Il indique si la lesion est limitée à l'encéphale, ou si elle est étendue aux méninges médullaires.

Le liquide est trouble, jaunâtre, parfois tellement épais qu'il ne s'écoule que difficilement. Il s'agit d'un pus verdâtre, bien lié, louable, non fétide, constitué par des leucocytes polynucléaires altérés, très nombreux, avec des cocci gram +.

Dans les méningites purulentes dont la cause est imputable à d'autres microbes, comme le streptocoque, le pneumocoque, le pus a un aspect sirop d'orgeat. Il faut une longue centrifugation pour avoir un minimum de culot de pus, et l'examen révèle peu de microbes, et relativement peu de globules de pus.

Le pus à streptocoques est moins louable, plus fluide, et plutôt séro-purulent. On ne trouve pas de lymphocytes.

A l'examen direct, on peut voir des cocci gram +. L'ensemencement sur gélose peptonée donne des cultures pures de staphylocoque doré, citrin, blanc.

Les dosages chimiques montrent une hyper-albuminose, une glycorachie normale ou abaissée, des chlorures rachidiens abaissés.

Enfin, la P. L. sera d'un très sérieux appoint pour le traitement de la méningite, comme nous le verrons en étudiant la thérapeutique de cette affection.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Pour les classiques, le pronostic de la méningite à staphylocoque étaient presque toujours fatals.

En 1903, A. Bernard, dans sa thèse, donne les chiffres suivants comme pourcentages de mortalité :

Méningite à méningocoque	21 %
» à colibacille	+ de 57 %
» à bacille d'Eberth	+ de 60 %
» à pneumocoque	75 %
» à streptocoque	+ de 90 %
» à staphylocoque	+ de 90 %

Un peu plus tard, en 1917, Cornet, dans sa thèse sur le traitement des méningites purulentes, établit le tableau suivant :

Méningite à méningocoque	21 %	de mort
» à pneumocoque	75 %	»
» à staphylocoque	91 %	»
» à streptocoque	99 %	»

La méningite à staphylocoque était donc l'une des plus meurtrières. Dans sa thèse, Moïse, complétant la liste des localisations du staphylocoque sur l'appareil cérébro-méningé, en arrive à une mortalité de 75 %, jusqu'à 1939.

La pénicilline de Fleming, grâce à son action contre le staphylocoque, laisse espérer que la gravité de cette affection sera nettement amoindrie et que le pourcentage de guérisons permettra de voir une évolution plus heureuse de cette maladie.

Le Dr Janbon estime que depuis l'emploi de la pénicilline dans les affections staphylococciques, la mortalité, en cas de méningite est tombée à 33 %.

L'observation numéro 1 paraît confirmer ces heureux résultats puisque, sous l'effet du traitement pénicillé, les examens de laboratoire nous ont permis de constater une rapide disparition du germe pathogène. La mort du jeune malade est très certainement due à une localisation secondaire du colibacille sur lequel la pénicilline est sans action, localisation due, semble-t-il, aux troubles gastro-intestinaux dont souffrait ce nourrisson.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Jusqu'à ces dernières années, la thérapeutique de la méningite à staphylocoque était des plus décevante. Il n'existait, en effet, aucun produit véritablement actif contre ce germe.

On se bornait, en plus de la thérapeutique symptomatique, à pratiquer des injections de métaux colloïdaux par la voie intra-rachidienne. Ce mode d'administration était nécessaire car les métaux, injectés sous la peau ou dans les veines ne se retrouvent pas, par la suite dans le liquide céphalo-rachidien.

L'or colloïdal ne donnant aucun résultat, on employait l'étain, l'argent et leurs sels. L'action antistaphylococcique se produisait par suite de modifications de l'équilibre physico-chimique du liquide céphalo-rachidien.

A l'heure actuelle, le traitement de choix est sans contestations possibles, l'emploi de la pénicilline par voie I.M. et I.R. Quelques données physico-pathologiques nous semblent importantes à rappeler. Les notions admises à l'heure actuelle, montrent que chez un sujet sain, la pénicilline ne traverse pas les séreuses. Ainsi, des dosages précis ne peuvent déceler la moindre trace de ce produit dans le liquide céphalo-rachidien, après des injections I.M.

Toutefois, la perméabilité hémo-méningée se trouve modifiée en cas d'inflammation des méninges. Dawson et Hobby affirment que les méninges altérées laissent filtrer le produit dans les deux sens entre sang et liquide céphalo-rachidien.

Une forte dose de pénicilline intra-rachidienne détermine une réaction lymphocitaire.

A l'heure actuelle, la voie de base est la voie arachnoïdienne. L'injection se fera par voie lombaire.

Dans le cas de cloisonnement, on pourra recourir à la voie sous-occipitale et même intra-ventriculaire par ponction de la fontanelle chez le nourrisson.

Les manipulations se feront avec des instruments

froids, le produit étant détruit par la chaleur. Il y aura intérêt à diluer la solution de pénicilline de façon à avoir une teneur de 1.000 unités par cm3, à cause des réactions irritatives locales dues aux impuretés que renferment actuellement les préparations commerciales pénicillinées.

En principe, dans les cas ordinaires, la posologie sera fixée à 10.000 ou 20.000 unités par 24 heures (voie intra-rachidienne). La concentration dans le liquide C.R. reste alors efficace pendant ce laps de temps, ce qui permet de ne pratiquer qu'une seule injection par voie I.R. Dans les cas graves, 2 injections peuvent être faites et les doses doublées sans inconvénients. Dans l'observation n° 1, la posologie portait jusqu'à 50.000 unités par 24 heures.

La voie d'administration générale n'est pas à négliger, car l'infection n'est pas toujours purement locale ; injections intra-musculaires de 10.000 à 20.000 unités toutes les trois heures.

Les sulfamides peuvent être utiles si on se trouve en présence d'une race de staphylocoque pénicillo-résistante, d'où thérapeutique associée, sulfamido-pénicillinée pouvant donner d'heureux résultats. Par voie générale, les meilleurs produits actuels sont lee sulfadiazines ou sulfapyrimidiens en comprimés de 0 gr., 50, et en dérivé injectable, voie intra-musculaire : la solumédine, chaque ampoule de 5 cm3 équivalent à 1 gr. de produit.

On injectera, ou on fera prendre une dose d'assaut de 1 gr. en une fois, puis on continuera par des doses allant de 0 gr., 30 à 0 gr., 50 par kg de poids et par jour. (Soit de 2 gr. 50 à 4 gr. chez un nourrisson de 8 kilogs).

L'injection intra-rachidienne ne doit être pratiquée qu'avec la solution isotonique de 1162 F à 0, 85%. La soluseptazine en solution à 6% peut aussi être utilisée sans inconvénients.

Enfin, les injections sous-cutanées d'anatoxine staphylococcique peuvent aussi amener quelques résultats. Doses progressives de 1/20, 1/10, 1/4, 1/2 de cm. 3.

Traitement général associé

Suivant l'état du bébé, donner des analeptiques cardio-vasculaires, en particulier le camphre ; des toniques respiratoires (lobéline).

Surveiller le jeune malade et, après la phase de vomissements et d'omnubilation du début, essayer de reprendre une alimentation progressive destinée à enrayer la chute pondérale, si funeste chez les tout jeunes enfants.

Enfin, on pensera à prévenir, si possible, les complications pulmonaires, otitiques, cérébrales ou cutanées.

Pendant toute la durée de la maladie, maintenir le nourrisson dans une atmosphère calme, maintenir la pénombre nécessaire.

OBSERVATION n. 1

Due à la bienveillance de Mr le Professeur Sorel

Roger G..., 5 mois. Entré dans le service le 26 février 1947, salle Condat.

A. H. : Père en bonne santé. Mère en bonne santé ; a eu deux enfants, n'a jamais fait de fausse-couche.

A. C. : Une sœur de 4 ans en bonne santé.

A. P. : Le petit Roger est né à terme le 26 septembre 1946. L'accouchement a eu lieu normalement.

Poids de l'enfant à la naissance : 3 kg. 500, donc normal. La mère n'ayant pu donner le sein, un allaitement au lait de vache est institué d'emblée. Ce mode d'alimentation est tout de suite mal supporté car, si l'enfant ne présente ni vomissements ni diarrhée, la courbe de poids reste stationnaire au début. Par la suite, il semble qu'une adaptation se soit faite à cet allaitement.

Histoire de la maladie. — Au début de février, le nourrisson présente des signes d'affection gastro-intestinale qui se manifeste par des vomissements ; pas de diarrhée. La température reste à 39° pendant 2 jours, puis une defervescence thermique se produit. Le médecin traitant a diagnostiqué une grippe intestinale et a institué comme traitement : lactéol, iodeïne. Huit jours après, le malade présente des crises convulsives des membres supérieurs et inférieurs. En même temps, blépharospasme droit et fixité du regard.

Ces manifestations durent pendant 4 jours. Une thérapeutique à base de lavements, bains, potions est mise en œuvre sans résultat.

Les vomissements persistent encore pendant 12 jours sans horaire fixe, en fusée.

Puis les crises convulsives réapparaissent, elles sont toutefois moins violentes qu'au début.

On donne alors du Gardénal à l'enfant. Malgré cela, aucune amélioration ne se manifeste.

Un autre médecin alerté alors conseille l'hospitalisation d'urgence.

A son entrée dans le service, le 26 février au soir, on note une légère tension de la fontanelle, et on pratique sur

le champ une P. L. qui ramène un liquide louche. L'examen cyto-bactériologique donne les résultats suivants :

nombreux polynucléaires,
quelques monocytes,
quelques grappes de cocci Gram +, type staphylocoque.

Immédiatement après la P. L., 20.000 unités de pénicilline sont injectées par voie intra-rachidienne, et on institue aussitôt un traitement pénicilliné par voie I.M. à raison de 20.000 unités toutes les 3 heures.

La température, à l'entrée, était de 37°.

Le 27 février, la température est de 37° 2. Poids de l'enfant : 5 kg. 30, nettement insuffisant.

Une P. L. pratiquée dans la matinée, amène un liquide purulent, et 30.000 unités de pénicilline sont injectées par voie intra-rachidienne. Le laboratoire donne comme résultats :

nombreux polynucléaires,
quelques monocytes,
quelques cocci Gram +, type staphylocoque.

A 17 heures, nouvelle injection intra-rachidienne de 20.000 unités de pénicilline. Le liquide purulent ramené montre :

assez nombreux monocytes typiques,
assez rares staphylocoques.

Le 28 février au matin, température à 38° 2. Persistance des signes cliniques antérieurs.

Nouvelle ponction lombaire avec injection de 30.000 unités de pénicilline. Le liquide retiré était louche ; l'analyse donne :

très nombreux polynucléaires,
très rares cocci Gram +, type staphylocoque.

Le résultat de la culture donne du staphylocoque.

Dans la soirée, les crises convulsives s'étant exacerbées, on redonne du gardénal.

On pratique une atlo-occipitale qui ramène un liquide louche. Un lavage sulfamidé par voie intra-rachidienne est suivi d'une injection de 20.000 unités de pénicilline. La température est alors à 38° 8.

Le 1er mars, atlo-occipitale suivie d'une ponction lombaire, ramènent un liquide purulent. La température est à 42°. L'exitus suit de près.

Les résultats de laboratoire sont les suivants :

P. L. Culture sur gélose,
rares colonies grasses,
vérification : bacille Gram —, donnant les réactions du colibacille.

A. O. Mêmes résultats : colibacille.

Pendant toute la durée de l'hospitalisation, 20.000 unités de pénicilline ont été injectées par voie intra-musculaire, toutes les 3 heures.

Il a donc été fait au petit malade, un total de 560.000 unités de pénicilline (400.000 unités par voie intre-musculaire, et 160.000 par voie intra-rachidienne).

L'action sur le staphylocoque a été des plus efficace; puisque, après 24 heures de traitement, le nombre de germs avait été sensiblement réduit ; le 28 février, le microbe avait presque complétement disparu, et le 1er mars, on n'en trouvait plus trace.

Il semble que l'on puisse admettre que ce nourrisson ait guéri de sa maladie à staphylocoque, et que son exitus est dû à son mauvais état général. Les troubles gastro-intestinaux, en effet, expliquent bien l'infection secondaire due au colibacille et ayant entrainé une issue fatale.

OBSERVATION n° 2

Cette observation, empruntée au Dr Babonneix, dépasse un peu le cadre de notre étude puisqu'il s'agit d'une enfant de deux ans. Nous nous permettons toutefois de la reproduire car elle nous présente un cas intéressant du point de vue pathogénique puisqu'il s'agit d'une spondylite à staphylocoque

Danielle..., 2ans. Entre dans le service le 26 janvier 1933

Histoire de la maladie. — L'enfant contracte une varicelle d'apparence bénigne le 6 janvier ; mais, vers le quinzième jour de la maladie, la fièvre monte brusquement à 39°. L'enfant se plaint, crie, s'agite, vomit sans arrêt. Le 26 janvier, elle entre à l'hôpital.

Examen de la malade. — L'enfant est pâle, son regard est anxieux et brillant, elle ne vomit plus. La température est à 39°. Elle ne présente pas de raideur de la nuque, mais on peut mettre en évidence un léger signe de Kernig et un signe de Babinsky du côté gauche. Pas de paralysies. Une ponction lombaire est pratiquée. Elle ramène un liquide d'abord clair, puis un peu plus épais, qui coule très difficilement.

Une deuxième ponction lombaire faite plus haut, entre la deuxième et troisième lombaire ramène aisément un pus vert très épais.

On prend quelques radiographies du rachis qui ne révèlent aucune lésion d'ostéïte vertébrale.

Traitement. — On met en jeu un traitement à base de vaccin anti-staphylococcique de l'Institut Pasteur qui n'amène aucun résultat.

La fièvre évolue entre 39 et 40°

L'enfant est abattue et somnolente. Les signes méningés s'accentuent.

Le 3 février, l'enfant meurt dans le coma.

Autopsie. — Méningite purulente. On trouve un gros abcès de la région lombo-sacrée. Un petit foyer d'ostéomyélite est découvert au bord inférieur de la lame vertébrale de la douzième lombaire avec lésions des apophyses articulaires correspondantes.

OBSERVATION n° 3

Il s'agit d'un cas de méningite à staphylocoque chez un nourrisson de 5 mois, guéri par le 1162 F. Cette observation fut communiquée par H. Janet, à la Société de Pédiatrie de Paris, le 16 janvier 1940.

L'affection débuta par des convulsions. A l'examen, l'enfant présentait une otite moyenne aiguë.

Une P.L. est pratiquée et amène un liquide clair normal.

Le traitement de l'otite amène une guérison passagère.

Peu après, l'enfant est amené, avec des symptômes de méningite cérébro-spinale. La P.L. donne 5 cm3 de pus à staphylocoque. La ponction ventriculaire ramène un liquide stérile ; il s'agit donc d'une méningite rachidienne.

Traitement. — On fait prendre au petit malade, 2 gr. de 1162 F pendant 10 jours, puis 0 gr., 50 pendant 20 jours. Au total, 34 gr., 50 de sulfamides.

La thérapeutique amène la guérison.

CONCLUSION

A la fin de cette étude sur la méningite à staphylocoque, nous allons tâcher de résumer les idées générales qui nous ont conduit, et nous essayerons re faire ressortir les points sur les quels nous avons cru bon de prêter surtout notre attention.

En premier lieu, la méningite à staphylocoque est une affection rare, le germe ne possédant pas une grande affinité pour le système nerveux. Sa localisation sur l'appareil cérébro-méningé doit, le plus souvent, être favorisée par un terrain déficient comme on en trouve chez des descendants de tuberculeux, syphilitiques, alcooliques, ou chez des nourrissons en état de moinde résistance consécutif à des troubles gastro-intestinaux.

Les manifestations cliniques de cette affection ne diffèrent pas de celles de toutes les méningites purulentes aiguës, avec des signes à peu près semblables à ceux de la méningite épidémique à méningocoque.

Un point important à souligner est la fréquence des formes frustes atypiques et latentes qui caractérisent les affections des méninges, pour le praticien, de pratiquer des examens minutieux des jeunes sujets, et de songer toujours chez eux à la possibilité d'une méningite.

L'examen clinique étant souvent décevant, ne jamais hésiter à pratiquer une ponction lombaire dès le moindre doute, op, si on se trouve en présence d'une thérapeutique bien conduite inefficace, ou d'un diagnostic hésitant. Cette petite intervention facile à réaliser chez le nourrisson, n'offre des difficultés que chez le nouveau-né, et, en prenant les précautions d'usage, elle ne présente aucun danger.

Enfin, nous croyons important de souligner les progrès immenses que nous devons à la Pénicilline, pour le traitement d'une affection dont le pronostic était encore si sévère il y a quelques années, faisant considérer la méningite à staphylocoque par les auteurs classiques, comme fatale à brève échéance.

La découverte d'un produit véritablement actif contre ce germe permet les plus grandes espérances. A chaque présomption de staphylocoque, la pénicilline devra être pratiquée d'emblée. Ce n'est qu'en présence d'une race pénicillo-résistante qu'il faudra adjoindre un traitement par les sulfadiazines (sumédine, adiazine etc...), qui possèdent une efficacité spéciale contre le staphylocoque.

On pourra aussi parfois utiliser utilement l'anatoxine staphyloccique de l'Institut Pasteur en injections sous-cutanées.

Grâce à ces moyens thérapeutiques auxquels on adjoindra le traitement général habituel, nous pensons que le pourcentage de mortalité diminuera dans d'importantes proportions.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants, et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire, ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes ; si je le viole, et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Le Président de thèse,
R. SOREL.

Le doyen de la Faculté,
J. CALVET.

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 10 octobre 1947

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Babonneix et Mlle Riom : méningite à staphylocoque chez un enfant de 2 ans (Société de Pediatrie, mars 1933).

Bonnin et Secousse : méningite spinale suppurée à staphylocoque (Journal de médecine de Bordeaux 1931).

Cathala J. : pathologie du nouveau-né.

Comby : traité des maladies de l'enfance.

Condat Mlle : méningites aiguës chez le nouveau-né (Archives de médecine infantile).

Cruchet : pratique des maladies des enfants.

Debré, Lesné, Rohmer : pathologie infantile 1946.

Dupérié, Rocher, Auriat : méningite aiguë à staphylocoque consécutive à une ostéomyélite d'un arc vertébral (Gazette médicale de Bordeaux, 29 mars 1925).

Erlich Marthe : méningite purulente du nourrisson (Revue française de pédiatrie, 1929).

Grancher, Comby, Marfan : traités des maladies de l'enfance.

Hutinel, Babonneix et Voisint . les maladies des enfants.

Janbon M. : conduite à tenir dans les méningites à liquide trouble, 1947.

Janet H. : société de pédiatrie de Paris, 16 janvier 1940.

Laurent Marthe et E. Abel : septicémie et méningite à staphylocoque (revue française de pédiatrie, août 1922).

Lelong M. et Paulette Monthalant : Le signe de la fontanelle dans les méningites aiguës du nourrisson. Etude statistique (Le nourrisson, n° 1, janvier 1942).

Lyonnet et Bovier : un cas de méningite à staphylocoque consécutive à une plaie du doigt (Lyon médical, 1913).

Monthalant Paulette : le signe de la fontanelle dans les méningites aiguës non tuberculeuses du nourrisson (Thèse de Paris, 1941).

Moïse Julien, Charles : étude sur les méningites à staphylocoque (Thèse Strasbourg, 1942).

Marfan : clinique des maladies de la première enfance.

Mozilnicki : les difficultés du diagnostic, et les résultats de la sérothérapie spécifique de la méningite cérébro-spinale chez le nourrisson (Archives de médecine des enfants, 1925).

Nobécourt P. : clinique médicale des enfants. 1922.

Portes Jeanne : sur l'évolution de quelques méningites aiguës traitées par la pénicilline en perfusion veineuse (Thèse Paris, 1946).

Planton Paul : les méningites aiguës à staphylocoque chez l'enfant (Thèse Bordeaux, 1932).

Quichon Robert : contribution à l'étude des méningites purulentes aiguës du nourrisson (Thèse Paris, 1937).

Ravet Jeanne : contribution à l'étude des méningites suppurées du nourrisson (Thèse Paris, 1937).

Rocaz : méninigite à staphylocoque traitée avec succès par des injections I.R. d'argent colloïdal (Gazette des Sciences médicales de Bordeaux, 1920).

Vogel : traité élémentaire des maladies des enfants.